Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Rostock
Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld

Über Neuritiden, speziell Peroneuslähmungen bei Rübenrupfern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von

Kurt Pippel
aus Cunrau-Altmark

Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei, Rostock
1935

Referent: Prof. Dr. med. Rosenfeld.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Neurologie der peripheren Nerven ist ein Gebiet, welches vor allem für den praktischen Arzt auf dem Lande von großer Bedeutung ist. Gewisse Feldarbeiten, die mit einer andauernden Überbeanspruchung von einzelnen Gliedmaßen verbunden sind, können zu Paresen derselben führen. Weit häufiger als an den unteren Extremitäten sind diese sogen. „professionellen Lähmungen" an den oberen Extremitäten beobachtet worden. Auf 100 periphere Radialisparesen verzeichnet E. Remak nur 20 periphere Peroneuslähmungen, von diesen sind nur 9 traumatischen Ursprungs. Auch M. Bernhardt weist auf die relative Seltenheit der Druckparalysen an den unteren Extremitäten hin. Besonders häufig sind die Schädigungen an den unteren Gliedmaßen in Gebieten mit großen Anbauflächen von Hackfrüchten und Kartoffeln zu finden, wie in erster Linie in Pommern, Ostpreußen, Mecklenburg und in der Provinz Sachsen. Arbeiten, die in knieender oder kniehockender Stellung ausgeführt werden, und zu diesen professionellen Paresen den Anlaß geben, sind z. B. das Rübenverziehen, Kartoffelausmachen, ferner Steinsetz- und Asphaltarbeiten.

Zenker gab als erster 1883 die Anregung, durch seine Arbeit über die „Beschäftigungsneurosen" bei

Kartoffelfeldarbeitern, zur weiteren Erforschung dieser Lähmungserscheinungen, vor allem der Peroneusparesen, die bei ländlichen Arbeitern als Berufskrankheit sehr häufig zu finden sind. Er beobachtete 5 Fälle bei Kartoffelfeldarbeitern. Zenker faßt die Peroneusparese als eine der Krückenlähmung analoge traumatische Lähmung auf, entstanden durch den Insult langdauernder Knickung resp. Kompression der beiden großen Unterschenkelnerven in der Beuge der längere Zeit forciert-flektiert gehaltenen Knie. Aetiologisch weist er noch auf die Zerrung der betr. Nerven oder Abknickung der Schenkelarterie oder gar gelegentliche Erkältung oder Durchnässung hin.

Roth veröffentlichte ebenfalls 2 Fälle von Anaesthesie und Peroneuslähmung bei Landarbeitern, die oft wochenlang auf den Knien rutschend, ihrer Arbeit nachgehen müssen.

Hoffmann beschreibt 1897 in seiner Abhandlung „zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten" 3 Fälle von Rübenrupfern. Hoffmann hält eine organische Nervenlaesion für erwiesen, die er auf quetschenden Druck in der Kniekehle zurückführt, da dies sowohl aus den an seinen Patienten beobachteten Sensibilitätsstörungen als auch aus der elektrischen Entartungsreaktion deutlich hervorgehe.

Seiffer veröffentlicht gleichzeitig 6 Fälle von Peroneusparesen bei Rübenrupfern, von denen jedoch in einigen Fällen die Aetiologie nicht geklärt ist und wohl

mehr auf eine Polyneuritis zurückzuführen ist. Er erwähnt den Begriff der „Rübenverziehferien“ in der Provinz Sachsen, um damit die Wichtigkeit dieser Arbeit zu betonen.

Schultz erwähnt einige von Schlentzka beobachtete Fälle, der in der Praxis häufig auf Peroneuslähmungen bei Rübenarbeitern traf. Schlentzka fand bei ihnen als typisch die Lähmung der für die Dorsalflexion des Fußes bestimmten Muskeln, daher Schleifen der Fußspitzen (den sogen. Steppergang).

Ehret beschrieb 1897 in einer Abhandlung „Über eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumatischen Ursprungs“ einige Patienten, die von kräftigen und gesunden Eltern abstammen und in einem nur physisch anstrengenden Beruf tätig sind wie Erd-, Gruben-, Eisen- und Landarbeiter. Es handelt sich in seinen Fällen um keine Allgemeinkrankheit, sondern um einen von örtlichen Verhältnissen ausgehenden lokalen Prozeß. Seine Lähmungen gehören nicht zur Hysterie und sind als funktionelle Gewöhnungslähmungen zu bezeichnen. Ehret meint, daß die durch den Nervus peroneus versorgte Muskelgruppe wegen ihrer eigenartigen Funktion zweifellos das günstigste Gebiet für die Entwicklung unserer Gewohnheitslähmungen und Gewohnheitsparesen ist. Aus seiner Arbeit lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Es gibt funktionelle Lähmungen, die am häufigsten die Peronealmuskeln befallen, nicht von hysterischen

Symptomen begleitet sind und von den gewöhnlichen hysterischen Lähmungen sich wesentlich durch Entwicklung und Verlauf unterscheiden.

2. Ihre Ursache ist in schmerzhaften Zuständen zu suchen, die zunächst Gewöhnung an eine pathologische Fußstellung bedingen.

3. Das Einsetzen der Lähmung ist schleichend, ihre Entwicklung ist auffallend langsam, aber stetig fortschreitend.

4. Die Prognose ist eher ungünstig, je früher die Therapie eingreift, um so größer ist die Aussicht auf Erfolg.

Levandowsky schrieb 1911: Ischiadicusaffektionen, besonders Peroneuslähmungen wurden bei Arbeitern beobachtet, die lange Zeit in hockender oder kauernder Stellung arbeiten, also bei Feldarbeitern und Steinpflasterern. Es kommt hierbei sowohl die Dehnung des Ischiadicus, als auch der Druck auf den Peroneus durch die angespannte Bicepssehne aetiologisch in Frage.

Oppenheim schreibt über professionelle Paresen Folgendes: Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Überanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine atrophische Lähmung derselben. Auch Druck ist im Spiel. An den unteren Extremitäten kommen Arbeitsparesen weit seltener vor, doch gehört wohl ein Teil der Lähmungszustände im Gebiet der Unterschenkelnerven hierher (Peroneus und Tibialis posterior), welche bei Arbeiten, die in hockender

Stellung ausgeführt werden, z. B. beim Kartoffelausmachen, beim Rübenversetzen usw. entstehen. Neben der Überanstrengung wirkt hier der Druck, den die Nerven in der Kniebeuge erfahren, als schädigendes Moment. Auch die Nervenzerrung mag eine Rolle spielen. Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alkoholismus, Bleiintoxikationen, Marasmus usw. Es gibt Fälle dieser Art, in denen man von einer toxicoprofessionellen Parese sprechen muß.

Gerhardt fand bei seinen experimentellen Untersuchungen am Tier seine Annahme, daß der Nervus peroneus weit leichter anfällig sei, bestätigt, wie ja heute im erwachsenen Nervensystem eine verschiedene Vulnerabilität verschiedener Nerven sichergestellt ist. Von den Ischiadicusästen ist der Peroneus anfälliger als der Tibialis, im Peroneus selbst der Ramus profundus lädierbarer als der Ramus superficialis.

Schultz schildert die Arbeit des „Rübenverziehens" und nimmt Knickung und Kompression der nervi tibialis et peronei in oder oberhalb der Kniekehle resp. eine Störung der Zirkulation in denselben an, durch das stundenlange Knien und Hinrutschen auf der Erde. Zur mechanischen tritt nach Schultz eine „respiratorische" Schädigung, da die Erde des Morgens feucht und kalt ist.

Curschmann sagt: „Die von Schultz angeführten Fälle von Schlentzka, die eine förmliche Epidemie von professionalen Fußlähmungen unter polnischen Rüben-

arbeitern darstellen, scheinen meist reine Peroneuslähmungen gewesen zu sein."

Nach Curschmann, der 1905 die sogen. „professionellen Lähmungen" einer eingehenden Beobachtung unterzog, sind vor allem Jugendliche (15 bis 25 Jahre), Mädchen mehr als Männer, disponiert. Die Asymmetrie der Unterschenkellähmungen ist sehr auffallend, das linke Bein ist in den meisten bisher in der Literatur benannten Fällen bei weitem mehr befallen, was jedoch durch Arbeitsmechanismus zu erklären ist. Alkoholismus oder andere Intoxikationen werden von Curschmann als praedisponierendes Moment abgelehnt. Bei den professionellen Tibialis- und Peroneuslähmungen findet man fast stets den Nerv nicht nur an der Kompressionsstelle, sondern in seinem ganzen Verlauf sehr druckschmerzhaft; oft sind deutliche Verdickungen der Nerven beobachtet worden.

Curschmann gibt den Schädigungsmodus des Nervus peroneus wie folgt an: Die Sehne des beim Knieen andauernd kontrahierten Musculus biceps femoris drückt den Nerven, der oberhalb seines Eintritts in den fibrösen Kanal (zwischen Soleus, Peroneus longus und Fibula) dicht unter ihr liegt, gegen das Fibulaköpfchen. Unterschenkel und Füße werden daher, besonders im Peroneusgebiet, taub und pelzig. Seltener aber immerhin häufig genug, verbindet sich die Lähmung des Peroneus mit einer solchen des Nervus tibialis. Derartige Drucklähmungen des Nervus tibialis sind neben der Peroneus-

Lähmung — selten ohne diese — von einigen Autoren beobachtet worden.

Curschmann hat zusammen mit Heidenhain genaueste Untersuchungen am anatomischen Präparat angestellt über den Mechanismus bei Tibialislähmungen. Hierbei fand er, daß bei andauerndem Knieen mit kontrahierten Wadenmuskeln es dadurch, daß in der unteren Hälfte der Kniekehle der Nervus tibialis zwischen die beiden Bäuche des Musculus gastrocnemius außerordentlich fest fixiert und unverschieblich liegt, eine erhebliche Druckwirkung auf den Nerven zustande kommt, die noch durch die Last des Oberschenkels und des auf ihm ruhenden Körpers vermehrt wird. Immerhin ist der Nerv dadurch, daß er an dieser Kompressionsstelle nicht einem Knochen anliegt, auch schon topographisch in geringerem Maße zur Drucklähmung disponiert. Dementsprechend sind die Tibialisparesen meist harmloser und von kürzerer Dauer und sehr selten von Atrophie und Entartungsreaktion begleitet, die wir bei den professionellen Peroneuslähmungen selten vermissen.

Curschmann nimmt also bei den professionellen Arbeitslähmungen eine Neuritis bzw. Polineuritis an, die er sich allein aus mechanischen Ursachen entstanden denkt. Heute neigt man vielmehr der Ansicht zu, daß für das Zustandekommen der professionellen Lähmungen in erster Linie eine entsprechende Disposition maßgebend ist — sei sie konstitutionell oder erworben — etwa durch Alkoholismus etc. Das Rübenverziehen oder

Kartoffelbuddeln käme danach nur als auslösendes Moment in Frage.

Nach Bergmann/Stähelin werden Reize, die den peripheren Nerven treffen, zu Krankheitsursachen, erstens, wenn sie durch ihre Intensität den Neuriten derart beeinflussen, daß eine Rückkehr zum „optimalen Tonus" unmöglich ist, wie bei mechanischen, thermischen und elektrischen Schädigungen; oder zweitens auf chemischem Wege (z. B. Gifte).

Mechanische Schädigungen sind nach v. Bergmann/Stähelin zu starke Beanspruchung in der Längsrichtung, ferner mechanische Querläsionen von Nerven durch Druck, Quetschung, Zermalmung oder scharfe Schnittdurchtrennung. Temperaturanstieg schädigt nicht, wohl aber spielt die Erkältung als Aetiologie der Nervenentzündung noch eine vielumstrittene Rolle. Jedoch ist nach Zangger die Erkältung als Verlegenheitsursache anzusehen.

Zur Aufstellung des Begriffes der professionellen Neuritis führte die Ursachenstreuung der Nervenerkrankungen bei bestimmten Berufen. Zur Erkrankung peripherer Nerven führen folgende Berufe:

Häufige Laesionen:

a) bei Radfahrern (Ulnaris-Radialis-Fußmuskel-Lähmung),
b) bei Plätterinnen (Medianuslähmung),
c) bei Lastträgern (Plexuslähmung),
d) bei Zimmerleuten (Serratuslähmung),

e) bei Trommlern (Daumenmuskellähmung),
f) bei Kesselschmieden (Trapezius-Serratus).

Seltenere Laesionen:

a) bei Teppichklopfern (Medianuslähmung),
b) bei Pflasterern (Peroneuslähmung).

Weitere seltenere Lähmungen kommen vor bei Eissägern, Kinderfrauen, Bäckern, Seilern, Glasbläsern, Schuhmachern, Gärtnern und Kellnern.

Nach Bergmann/Stähelin hat sich gegen die Einreihung der Berufsneuritiden in die echten Nervenerkrankungen der Einwand erhoben, daß es sich vielfach um Myositis handeln könnte. Jedoch sind ja mindestens bei einer Anzahl von professionellen Neuritiden anatomische Belege für direkte Erkrankung der Nerven beigebracht. Nach Bergmann-Stähelin müssen die Entstehungsbedingungen peripherer Nervenerkrankungen nach Alter und Geschlecht, aber vor allem nach dem Beruf sehr verschiedene sein. In den meisten Fällen wird es sich um das Zusammenwirken verschiedener Bedingungen handeln. Dieses ist für die Beurteilung von Haftpflichtfällen von größter Wichtigkeit. Bekannt ist die schlechtere Prognose mechanischer Nervenläsionen bei chronisch Vergifteten, z. B. Alkoholikern, die wiederum auch eine erhöhte Disposition zu anderen toxischen Neuritiden aufweisen (z. B. Arsenneuritis), wie u. a. Brissaud, Reynolds und Thieme nachgewiesen haben.

Robert Bing führt zur Aetiologie der Leitungsstörungen bei peripheren Nerven als mechanische Einwirkungen Verwundung, Durchtrennung, Quetschung, Kompression, Zerrung und Überdehnung an. Ferner sind es neuritische Prozesse, hervorgerufen durch Erkältung oder Überanstrengung, die zur professionellen Lähmung führen. Bing bezweifelt, ob jenen Faktoren ausschließlich die Verantwortung für die Entwicklung degenerativer Prozesse in den betr. Nerven zukommt. Die eigentliche Ursache liegt vielfach tiefer, z. B. Alkoholismus, Ernährungsstörung und Infektionskrankheit. Oppenheim spricht daher mit Recht von „toxico-professionellen" Lähmungen.

Kachexie und Autointoxikationen geben nach Bing ebenfalls eine häufige Grundlage für die Entstehung neuritischer Prozesse ab, z. B. Gicht, Gravidität.

Bei der Entstehung der Lähmungszustände im Gebiet der Unterschenkelnerven lassen sich also aetiologisch 3 Momente feststellen:

a) funktionelle Schädigung (Überanstrengung und Überbelastung der Muskeln),
b) mechanische Schädigung (Druck auf den Nerven, sowie Zerrung desselben),
c) allgemeine toxisch-infektiöse Schädigung (Erkältung, Alkoholismus, Nikotinabusus und Autointoxikation).

Im Folgenden sollen diese aetiologischen Momente bei einer Anzahl von professionellen Lähmungen bei Rübenrupfern und Kartoffelfeldarbeitern, die in den letzten

Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung gekommen sind, im einzelnen näher erörtert werden.

Fall 1.

Franz L., Schnitter, 20 Jahre alt. Aufnahme 30. 12 32, Entlassung 25. 2. 33.

Familienanamnese: Der Vater ist Potator; ein Bruder sei Linkshänder und seit einem Schädelbruch mit dem Kopf nicht mehr ganz in Ordnung. Nerven- und Geschlechtskrankheiten werden negiert. Die Mutter ist bei einer Entbindung gestorben, 5 Geschwister leben und sind gesund.

Eigenanamnese: Als 12jähriger Junge wurde Patient bei einem Unfall mit einem Fahrrad leicht verletzt, sonst ist er nie krank gewesen bis zum August 1932. Seit dieser Zeit Auftreten eines Geschwürs am linken Unterschenkel nach einer leichten Hautverletzung, welches unter Salbenbehandlung zuheilte, jedoch wiederholt von neuem aufbrach.

Anfang Juli habe er ca. eine Woche lang an einer fieberhaften Erkrankung gelitten. daher habe er auch an einem Tage doppelt gesehen. Pat. war nicht in ärztlicher Behandlung. Seit dieser Zeit leidet er stets an Schnupfen und ständigen abendlichen Kopfschmerzen in der Stirngegend, die manchmal so stark seien, daß er sich hinlegen müsse.

Wegen dieser Beschwerden trat er jetzt Anfang November in ärztliche Behandlung. Bisher ist nur eine geringe Besserung dieses Leidens erzielt worden.

Ende November 1932 merkte Pat. nach einem besonders anstrengenden Tag bei der Rübenernte am nächsten Morgen plötzlich eine Schwäche des linken Beines mit gleichzeitigem Kribbeln und Taubheitsgefühl, das fast bis zur Mitte des linken Unterschenkels sich erstreckte. In den letzten Wochen vor der Aufnahme am 30. 12. 32 hat die Schwäche des linken Fußes noch etwas zugenommen; er kann den Fuß jetzt nicht mehr nach oben bewegen, während Bewegungen nach unten möglich seien. Der Gang sei durch Schleifen der Fußspitze auf dem Boden behindert. Im übrigen habe Pat. keine Beschwerden; Schlafen, Appetit gut, Stuhlgang und Urinlassen o. B. Inf. ven. wird negiert. Mäßiger Alkohol- und Tabakgenuß.

Befund: Körperlicher Befund o. B. Oberhalb des linken äußeren Fußknöchels findet sich ein ca. markstückgroßes verschorftes Geschwür mit rotem Hof umgeben. Unterhalb des Knöchels ein ähnliches kleineres, fast abgeheiltes Geschwür. Beide Geschwüre sind mäßig druckschmerzhaft.

Nervensystem: Schädel o. B. Trigeminus: Supraorbitalast beiderseits druckempfindlich. Übrige Hirnnerven o. B. Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen r > l, rechts eine Spur entrundet. LR +, rechts etwas langsamer, CR +, Fundus o. B.

Obere Extremität: Tonus und grobe Kraft o. B.

Untere Extremität: Pat. kann keine Dorsalflexion im li. Fuß ausführen. Linkes Peroneusgebiet paretisch.

Plantarflexion gut möglich, dabei keine Herabsetzung der groben Kraft, keine Umfangsdifferenz zwischen rechts und links festzustellen.

B.D.R. +; Cremasterreflex ++.

Patellarreflex r. +, li. ++.

Achillesreflex r. +, li. ++.

Plantarreflex r. ++, l. kein Clonus.

Babinski: —; Oppenheim: —; Romberg: —.

WaR im Blute negativ, kein Intentionstremor.

Gang: Steppergang des linken Beines; dieses muß beim Gehen besonders hochgehoben werden, um ein Schleifen der Fußspitze zu vermeiden.

Sensibilität: Am linken Fuß bis zum unteren Drittel des Unterschenkels mäßige Hypaesthesie, spitz und stumpf kann aber unterschieden werden. Temperaturempfindung o. B., Sprache o. B.

Psyche: ruhig, unauffällig, langsam, geringe Debilität.

Elektrische Prüfung: Farad direkt und indirekt gegenüber der gesunden Seite vorhanden, aber herabgesetzt. Galvan direkt und indirekt vorhanden; vom Nerv aus herabgesetzt; direkt: Wurmförmige Zukkung, deutliche Umkehr der Zuckungsformel.

Behandlung: Die Therapie erstreckte sich auf regelmäßiges Galvanisieren; ferner bekam Pat. dreimal tägl. 0,5 Natrium-Salicyl. Eine energische Behandlung des offenen Geschwürs wurde eingeleitet. Bettruhe

verordnet. Dann wurde Salicyl abgesetzt, dafür nun zweimal ein mg Strichnin. nitr. gegeben. Nach 10 Tagen kann Pat. den linken Fuß schon etwas anheben, pronieren und die Zehen strecken.

Die elektrische Prüfung ergibt jetzt:

Galvan: Direkt noch deutliche Verlangsamung, aber keine Umkehr der Zuckungsformel mehr. Galvan indirekt erregbar. Farad direkt und indirekt erregbar.

Es ist also bereits eine deutliche Besserung festzustellen. Nach 28tägiger Behandlung ergab die erneut vorgenommene elektrische Prüfung: Galvan: noch verlangsamte Zuckung, aber normale Zuckungsformel. Galvan und Farad indirekt gut erregbar. Funktion und Gebrauch des linken Fußes wird immer besser. Nach weiteren 7 Tagen klagt Pat. über reichlichen Schweiß und Kopfschmerzen. Die Strichnin-Behandlung wird abgebrochen, dafür erhielt er Kalzan-Tabletten und Belladenal. Die elektrische Behandlung 2mal tägl. wird nicht unterbrochen, nach 10 Tg. haben sich die vegetativen Symptome etwas gebessert.

Zusammenfassung: Franz L. hat als Landarbeiter wohl auch schon früher Rüben gezogen, ohne Neuritis zu bekommen. Erst der Infekt (fieberhafte Erkrankung mit nachfolgenden langdauernden nervösen Beschwerden — postinfektiös —) hat also die Disposition für die Neuritis geschaffen, die jetzt durch das Rübenrupfen ausgelöst worden ist.

Fall 2.

Wladislawa Ch., Arbeiterfrau, verheiratet, 27 Jahre alt. Aufnahme 22. 7. 32. Entlassung 21. 8. 32.

Familienanamnese: Der Vater ist mit 63 Jahren in Polen an unbekannter Ursache gestorben. Eine Schwester starb mit 6 Jahren, Ursache kann nicht angegeben werden. Die Mutter und eine weitere Schwester leben und sind gesund. Pat. weiß nichts von Nerven- oder Geschlechtskrankheiten innerhalb der Familie.

Eigenanamnese: Als Kind und junges Mädchen ist Pat. nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 19 Jahren, des öfteren unregelmäßig. Sie heiratete 1925, der Mann soll gesund sein. 1928 lag Pat. 3 Wochen an einer Grippe zu Bett, keine Folgen. 1931 hatte sie eine Normalgeburt, während der Schwangerschaft stellte sich oft Schwächegefühl und Erbrechen ein, sie lag in den ersten 5 Wochen nach der Geburt zu Bett, dann stellte sich Besserung ein. Fehlgeburten hat Pat. nicht gehabt, ebenso wird Inf. ven. negiert. Die letzte Regel hatte Pat. Anfang April 1932, jetzt seit 2 Monaten des öfteren Erbrechen, jedoch nach der Beobachtung der Pat. geringer als bei der ersten Gravidität. Manchmal stellten sich auch leichte Leibschmerzen ein.

Vor 4 Wochen, die Pat. ist am 22. 7. 32 eingeliefert worden, bemerkt sie eine allmählich beginnende Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Fuß und Unterschenkel. Des öfteren hat sie stechende Schmerzen in der re.

Wade, bes. beim Gehen u. Arbeiten. Pat. gibt auf Befragen an, daß sie vorher keine Erkältungskrankheit und kein Fieber durchgemacht hat, jedoch trat die Erkrankung auf, nachdem Pat. mehrere Tage Rüben gezogen hatte. Genau eine Woche später setzten die gleichen Erscheinungen an dem linken Bein ein, beginnend auf der Wade, dann auf den Fuß übergreifend. Die Schwäche nahm an beiden Beinen allmählich zu, bei gleichzeitiger Verschlechterung des Gehvermögens. Seit 14 Tg. ist der Status an den Beinen unverändert. 8 Tg. vor der Einlieferung bemerkte die Pat. Taubheitsgefühl und Schwäche der rechten Hand, ferner gleichzeitiges Auftreten eines tauben Gefühls an der Spitze des linken Mittelfingers; dieses hat bisher nicht zugenommen. Sonst hat Pat. keine Beschwerden, Stuhlgang und Urinlassen o. B., Appetit und Schlafen o. B.

B e f u n d : Körperlicher Befund o. B. Herztöne sind rein, paukend. Zweiter Aorten- und Pulmonalton etwas akzentuiert. Der Uterus ist in halber Nabelhöhe palpabel.

N e r v e n s y s t e m : Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen: LR +, etwas unausgiebig. CR +. Die Zunge weicht nach links ab.

A r m e : Reflexe +, re. = li. Tonus o. B. Grobe Kraft des re. Armes und der Hand herabgesetzt, es ist kein Intentionstremor vorhanden.

B.D.R. +, li. < re., nach unten zu geringer.

B e i n e : Die grobe Kraft ist bedeutend herabgesetzt, ebenso der Tonus der Wadenmuskulatur, die Füße

können aktiv nicht bewegt werden, Kniehackenversuch o. B.

Patellar-Reflex ++.

Achilles-Reflex —.

Babinski-Reflex —.

Oppenheim-Reflex —.

Gowers-Reflex —.

Kein Clonus, Romberg nicht zu prüfen.

Gang: Allein kann Pat. nicht gehen, nur mit Unterstützung. Der Gang ist schlaff-paretisch.

Sensibilität: Es ist eine Hypaesthesie beider Füße und Unterschenkel bis zum Knie festzustellen, ebenso besteht Hypaesthesie der rechten Hand. Beiderseits wird Wadendruckschmerz angegeben.

Elektrische Prüfung: An der Oberschenkelmuskulatur findet sich keinerlei Veränderung. An der Wadenmuskulatur zeigen die Gastrocnemii und Peronei deutliche EAR. bds. Bei sehr starken galvanischen Strömen findet sich sehr träge, verlangsamte Zuckung und deutliche Umkehr des Pflügerschen Gesetzes. Faradisch reagieren die Gastrocnemii gar nicht, die Peronei nur schwach bei sehr starkem Strom. Peronei sind bds. nur minimal auf galvanischen Strom erregbar. Ferner konnte ermittelt werden, daß die Zehenbeuger und -strecker nicht in Zuckung zu bringen sind.

Therapie: Es werden Antineuralgica (Gelonida) gegeben, sowie regelmäßige Galvanisationen und Salit-

Einreibungen verordnet. Nach 6 wöchentlicher Behandlung kann Pat. schon einige Schritte allein und ohne Stock gehen. Jedoch ist eine wesentliche Besserung nicht zu verzeichnen. Leider wurde Pat. auf Anordnung der Krankenkasse unserer weiteren Beobachtung entzogen.

Epikrise: Diagnose: Polineuritis im Zusammenhang mit bestehender Gravidität. Hierdurch wurde die Disposition für die Lähmungserscheinungen geschaffen. Als auslösendes Moment ist das Rübenziehen anzusehen.

Fall 3.

Agnes O., Frau eines Landarbeiters, 29 Jahre alt, Aufnahme 11. 7. 32, Entlassung 30. 7. 32.

Familienanamnese: Der Großvater ist Potator, desgl. der Vater. Letzterer liegt z. Zt. im Krankenhaus wegen Verletzung bei einer Schlägerei. Die Eltern sonst beide gesund, Nerven- und Geschlechtskrankheiten in der Familie werden negiert. 4 Geschwister leben und sind gesund. Einer von ihnen stottert. 3 Geschwister starben bereits in der Kindheit.

Eigenanamnese: Als Kind hatte Pat. Masern, sonst ist sie nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 15 Jahren, stets regelmäßig und ohne besondere Beschwerden. 1928 und 1931 hat Pat. 2 normale Geburten, die Kinder leben. 1929 eine Frühgeburt tot. Fehlgeburten hat Pat. nicht gehabt. Seit 1929, ein halbes Jahr nach der Frühgeburt, treten des öfteren, besonders nach

schweren Arbeiten, stechende Schmerzen in der linken Brustseite auf, die sich beim Atmen verschlimmern und bis zu einem Tage anhalten. Fieber, Husten und Auswurf haben nicht bestanden. Zwei konsultierte Ärzte hätten es für „Rippennervenentzündung" angesehen, und ihr etwas zum Einreiben verordnet. Dieses habe aber gar nichts genützt. Sie habe seit dieser Zeit schlechter gegessen und an Gewicht erheblich abgenommen. Seit ca. 1 Jahr bestehen zeitweise Kopfschmerzen, die sich seit einer im vergangenen Winter durchgemachten Kohlenoxydgasvergiftung infolge eines schadhaften Ofens erheblich verschlimmert haben und fast täglich auftreten. Vor ca. 5 Wochen bemerkte Pat., daß der rechte Fuß morgens beim Aufstehen plötzlich kribbelte, sich taub anfühlte, als wenn er unten abgestorben wäre; daß eine Schwäche des Fußes bestand, so daß sie diesen nicht bewegen konnte. Auch das Gehen macht ihr große Schwierigkeiten. Eine fieberhafte Erkrankung oder Erkältung sei nicht vorausgegangen. Seit ca. 1 Woche bestehen zeitweise ziehende Schmerzen in der re. Fußgelenk- und Wadengegend.

Schlaf und Appetit gut. Stuhlgang seit der letzten Geburt zeitweise verstopft. Urinlassen o. B. Inf. ven. wird negiert.

Nervensystem: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen rund, LR +, CR +.

Obere Extremitäten: Kein Fußgelenk- und Patellarclonus.

Patellar-Reflex ++.

Achilles-Reflex —.

Plantar-Reflex +.

Babinski-Reflex —.

Oppenheim-Reflex —.

Gowers-Reflex links (+), rechts +.

Romberg: Leichtes Schwanken.

WaR. im Blut und Liquor negativ.

Grobe Kraft und Muskeltonus links o. B., rechts ist die grobe Kraft der Fußbeuger und -strecker stark herabgesetzt. Der Tonus der rechten Unterschenkelmuskulatur ist ebenfalls vermindert, es zeigt sich deutliche Parese. Die aktive Beweglichkeit des linken Fußes ist erheblich eingeschränkt, besonders bei der Flexion und Extension. Muskelatrophien sind nicht feststellbar. Die Motilität ist im übrigen intakt.

Gang: Steppergang des rechten Beines, der rechte Fuß ist schlaff paretisch.

Sensibilität: Berührungsempfinden o. B. Schmerz und Temperaturempfindlichkeit ist vom oberen Drittel des rechten Unterschenkels nach unten zu etwas herabgesetzt. Spitz und stumpf werden in diesem Bereich teilweise mangelhaft unterschieden, indem spitz verschiedentlich nicht richtig angegeben wird. Der rechte Unterschenkel fühlt sich kälter an als der linke. Ferner wird Druckempfindlichkeit der rechten Wadengegend angegegeben. Ischiadicus o. B.

Psyche: Ruhig, geordnet, geringe Debilität.

Elektrische Prüfung: Ergibt am rechten Unterschenkel faradisch keine Erregbarkeit, galvanisch eine quantitative Herabsetzung der Muskelerregbarkeit, z. T. eine gewisse Herabsetzung der Zuckung.

Therapie: Es wird eine Neurosmonkur eingeleitet, ferner täglich 2 mal galvanisiert. Nach 7tägiger Behandlung gibt Pat. an, daß in den letzten Tagen die Schmerzen in der rechten Wade etwas zugenommen hätten; auch sei die Schwäche im rechten Bein etwas größer geworden. Objektiv ist keine Änderung festzustellen.

Nachtrag: Nach 4tägiger Anstaltsbehandlung gibt Pat. nachträglich an, daß sie vor Beginn der Erkrankung mit Rübenziehen auf dem Felde beschäftigt gewesen sei, vielleicht habe sich sich dabei erkältet. Leider mußte Pat. auf eigenen Wunsch ungebessert entlassen werden. So war es auch in diesem Falle nicht möglich, den weiteren Verlauf der akuten Neuritis im rechten Bein gemeinsam mit Peroneuslähmung verfolgen zu können.

Zusammenfassung: Die Kranke scheint durch zahlreiche vorausgegangene Krankheitsursachen zu den oben geschilderten Lähmungserscheinungen disponiert zu sein. Sie hat eine Kohlenoxydgasvergiftung durchgemacht. Ferner treten des öfteren bei ihr stechende Schmerzen in der linken Brustseite auf. Ihr Allgemeinzustand ist in der letzten Zeit auch erheblich schlechter geworden. Sie hat an Gewicht bedeutend abgenommen. Als auslösendes Moment ist das Rübenziehen anzusehen.

Fall 4.

Anna P., Schnitterin, 18 Jahre alt. Aufnahme 8. 9. 1932, Entlassung 21. 9. 1932.

Anamnese: Pat. ist von früheren Krankheiten nichts bekannt. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso 6 Geschwister. In der Familie ist keinerlei erbliche Belastung nachzuweisen. Inf. ven. wird negiert. Keine Geburten und Fehlgeburten.

Im Mai 1932 bemerkte Pat., die als Schnitterin tätig ist, ein Lahmheitsgefühl nebst Schwäche im rechten Fuß und Unterschenkel nach dem Rübenziehen. Es trat auch in der Nacht Reißen in der rechten Wade auf, einige Tage später auch Schmerzen in der linken Wade, die nach mehreren Tagen verschwanden und zeitweise nach Anstrengungen wieder auftraten. Im rechten Fuß bestand ferner auch ein Abgestorbenheitsgefühl, das etwa 2 Wochen lang anhielt. Pat. wurde vom Arzt anfangs mit Plattfußeinlagen behandelt, später elektrisiert. Die Schwäche habe sich bis jetzt aber nicht wesentlich gebessert. Sie habe die ganze Zeit über bis jetzt in der Landwirtschaft weiter gearbeitet. Schlaf und Appetit o. B. Stuhlgang und Urinlassen o. B.

Nervensystem: Augen frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen rund, LR +, CR +.

Arme o. B. Reflexe bds. +. Geringer feinschlägiger Tremor der Hände. Grobe Kraft o. B.

B.D.R. in allen Höhen +.

P.S.R. ++, re. mehr als li.

A.S.R. bds. —.

Gowers —, Plantar-Reflex ++.

Babinski —, Oppenheim —.

Romberg —, kein Clonus.

Sensibilität und Motilität intakt.

Deutliche Schwäche des rechten Fußes bei Dorsalflexion, insbesondere Schwäche der Wadenmuskulatur.

Tonus o. B. Ischiadicusdruckpunkte o. B.

Gang: Nicht paretisch, durch das Genu valgum etwas beeinträchtigt, rechter Fuß wird etwas beim Gehen geschont.

Psyche: Ruhig, geordnet, primitiv.

Therapie: Täglich galvanisieren, Neurosmonkur. Es wird eine geringe Besserung erzielt. Jedoch zeigt trotz wiederholten Zuredens die Pat. keine Einsicht für die Notwendigkeit der weiteren Behandlung und wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Zusammenfassung: Von einem Unfall hat Pat. nichts angegeben. Wir haben einen neuritischen Prozeß im Bereich der Nerven des rechten Beines angenommen, entstanden durch mechanische Schädigung bei der Arbeit des Rübenziehens, evtl. noch unter Einwirkung von Abkühlung oder Erkältung.

Das Rübenverziehen ist also hier als alleinige Ursache der Lähmungserscheinungen bei der Pat. anzusehen.

Fall 5.

Elisabeth L., Landarbeiterin, 17 Jahre alt. Aufnahme 27. 8. 1932, Entlassung 3. 12. 1932.

Anamnese: Die Eltern der Pat. leben und sind gesund, ebenso 3 Geschwister, 2 Geschwister sind klein gestorben. Pat. war selbst früher gesund. Inf. ven. wird negiert. Periode o. B.

Klagen der Pat.: Seit Juni klagt die Pat. über Schmerzen und Lahmheit bzw. Taubheit in den Beinen und führt dieses auf das Zuckerrübenziehen zurück. In letzter Zeit hat sich dieser Zustand etwas gebessert. Pat. ist vom behandelnden Arzt elektrisiert worden.

Befund: Asthenischer Habitus, grazil. Zarte Haut, Neigung zu Erythemen.

Nervensystem: Pupillen und Fundus o. B., kein Nystagmus.

Obere Extremitäten o. B.

Untere Extremitäten: Schwäche beider Unterschenkel, tappender und unsicherer, breitbeiniger Gang, im Stehen ist Pat. ebenfalls sehr unsicher.

Patellar-Reflex lebhaft +, Babinski —.

Achilles-Reflex bds. —.

Gowers-Reflex —.

Oppenheim-Reflex —.

Sensibilität intakt.

Trigeminus: Obere Austrittsstellen bds. etwas druckempfindlich. Übrige Hirnnerven o. B.

Arme: Tonus und grobe Kraft o. B.

Psyche: Ruhig, geordnet, etwas ängstlich und schüchtern.

Eigenanamnese: Im Juni 1932 sei Pat. 8 Tage lang mit Rübenziehen beschäftigt gewesen, etwa 10 Stunden tägl. Am letzten Tage bemerkte sie nach der Arbeit, die im Regen und bei kühler Temperatur vor sich gegangen war, ein Taubheitsgefühl und Kribbeln im linken Bein, bis zum Knie reichend. Öfters habe sie auch krampfhafte Schmerzen in der linken Wade gehabt. Sie vermochte wegen sich einstellender Schwäche im linken Bein nicht mehr richtig zu gehen, konnte auch die Zehen nicht mehr recht bewegen. Am nächsten Tage traten die gleichen Erscheinungen auch am rechten Bein auf. Im übrigen habe sie keine Beschwerden gehabt. Der Zustand habe sich bisher nach Diathermiebehandlung erheblich gebessert, sie könne wieder besser gehen, die Wadenschmerzen hätten nachgelassen. Nur beim Anfassen täten die Füße und Waden noch weh. Das Taubheitsgefühl sei wesentlich zurückgegangen und beschränke sich nur noch auf die Füße. Irgendeine fieberhafte Erkrankung sei nicht vorausgegangen. Der Arzt, bei dem sie seit Juni in Behandlung stehe, habe sie zur weiteren Behandlung hierher überwiesen. Appetit gering, Schlaf gut, Stuhlgang und Urinlassen o. B.

Therapie: Es wird eine Galvanisationsbehandlung durchgeführt, ebenso eine Neurosmonkur eingeleitet. Es tritt eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes

mit guter Gewichtszunahme ein. Das Gehvermögen hat sich weitgehend gebessert. Die Pat. wird am 3. 12. 1932 gebessert entlassen.

Zusammenfassung: Bei der Kranken sind keinerlei Krankheiten vorausgegangen, so daß für die eingetretenen Lähmungserscheinungen in den Beinen als rein mechanische Ursache das Rübenverziehen zu betrachten ist.

Fall 6.

Rudolf W., Maurer, 47 Jahre alt. Aufnahme 13. 2. 1933, Entlassung 17. 2. 1933.

Anamnese: Es sind keine Nerven- und Geschlechtskrankheiten in der Familie festzustellen. Pat. hat keine besonderen Kinderkrankheiten gehabt. 1924 machte er in der Chirurgischen Klinik eine Operation an der rechten Niere durch. Die Diagnose ist unbekannt.

Jetzt „schlief" ihm beim Kartoffelrausnehmen während der Arbeit im Knieen das rechte Bein bis an das Knie ein. Er konnte noch gut nach Hause gehen, hatte kein Fieber, hat nicht zu Bett gelegen. Pat. empfand Taubheit und Schweregefühl im rechten Bein. Der Arzt stellte „Nervenentzündung" fest und verordnete heiße Bäder, Einreibungsmittel und Elektrisieren. Nach ca. 6—8 Wochen ließ die Taubheit im rechten Bein nach, dafür traten ziehende Schmerzen in der rechten Wade und Außenseite des Unterschenkels auf. Pat. hatte auf

der Fußsohle und der äußeren Hälfte des Fußrückens und Hacke noch Gefühl der Taubheit und Kälte.

Sonst hat er keine Beschwerden, insbesondere klagt er nicht über Schmerzen in einem Arm.

Appetit gut. Stuhlgang: Neigung zu Verstopfung. Wasserlassen o. B. Nikotin mäßig, geringer Alkoholgenuß. Inf. ven. wird negiert.

Pat. ist verheiratet, die Frau ist gesund, hat 2 gesunde Kinder, die Frau hat keine Fehlgeburten gehabt.

Nervensystem: Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen re. = li., mittelrund, reagieren kaum auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: Bds. exkavierte, etwas blasse Papillen, sonst o. B.

Patellar-Reflex re. = li. +.

Achilles-Reflex li. +, re. —.

Babinski-Reflex re. = li. +.

Gowers-Reflex bds. angedeutet.

Pyramidenzeichen nicht vorhanden, kein Clonus.

Romberg negativ.

Kniehackenversuch bds. prompt.

Grobe Kraft in rechter Ober- und Unterschenkelmuskulatur so gut wie links, Gang o. B.

Keine Motilitätsstörungen, Tiefensensibilität o. B.

Keine Muskeldegeneration.

Mechanische Muskelerregbarkeit am rechten Unterschenkel gleich links.

Druckschmerzhaftigkeit der rechten Wade und des Nervus peroneus gering.

Lassegue rechts angedeutet +.

Elektrische Erregbarkeit in rechter Ober- und Unterschenkelmuskulatur für galvanischen und faradischen Strom direkt und indirekt o. B.

Sensibilität: Es besteht eine Hypaesthesie im Bereich des Nervus ant. surae lateralis und Peroneus superficialis sowie des Nervus suralis.

Verlauf: Die Lumbalpunktion ist negativ, WaR. im Liquor ebenfalls negativ, im Blut nicht abgenommen.

Zusammenfassung: Es handelt sich hier um eine periphere Neuritis, die beim Kartoffelbuddeln erworben wurde. Beteiligt ist vornehmlich das rechte Peroneusgebiet, aber wahrscheinlich auch noch den Ischiadicusstamm betreffend. Für spinalen Prozeß ist kein Anhaltspunkt vorhanden.

Fall 7.

Otto R., Landarbeiter, 25 Jahre alt. Aufnahme 12. 10. 1931, Entlassung 20. 12. 1931.

Familienanamnese: Pat. ist aus gesunder Familie, Eltern und 5 Geschwister leben und sind gesund. Nervenkrankheiten, Alkohol- und Nikotinabusus werden negiert.

Eigenanamnese: Pat. ist als Kind nie nennenswert krank gewesen, lag mit 18 Jahren an einer „Kopf-

grippe“ darnieder, die ihn mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen wochenlang ins Bett zwang. Jedoch ging diese Erkrankung ohne Folgeerscheinung vorüber. Ende Mai verspürt Pat. plötzlich beim Rübenverziehen auf dem Felde heftige Schmerzen im linken Unterschenkel, weniger rechts. Pat. mußte bei der Arbeit dauern knieen, und, nur mit der linken Hand aufgestützt, mit der rechten Hand Rüben verziehen. Die erheblichen Schmerzen links erklären sich daraus, daß das linke Bein stärker belastet wurde und fast das ganze Körpergewicht zu tragen hatte. Diese Überbelastung ist wohl als Ursache der Schmerzen anzusehen. Alle anderen sonst in Frage kommenden Schädigungen wurden verneint. Gewalteinwirkung und Erkältung ist auszuschließen, da der Boden trocken war. Die Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Knieen blieben, die Muskulatur der Waden atrophierte. Vom behandelnden Arzt wurde deshalb mit Medizin behandelt und Einreiben verordnet. Pat. meint, daß es in letzter Zeit bereits besser geworden sei, die Schmerzen hätten nachgelassen, nur die Kraft in den Unterschenkeln sei noch nicht zurückgekehrt. Pat. wird zur Medizinischen Poliklinik vom Arzt wegen allgemeiner Störungen — wie Gewichtsabnahme, angeblich 16 Pfund in einem Vierteljahr, Kopfschmerzen, Mattigkeit etc. — geschickt, von dort wird wegen der Atrophie Aufnahme in die Nervenklinik beantragt.

Alkoholismus wird vom Pat. zugegeben. Seit letzter Zeit habe er aber völlig enthaltsam gelebt. Ebenso gibt

Pat. früher Nikotinabusus in einem unglaublichen Maße an; habe 50 Zigaretten täglich geraucht, seit ca. einem Vierteljahr rauche er nur noch Pfeife, und zwar 100 g Tabak pro Woche.

Befund: Körperlicher Befund o. B.

Nervensystem: Hirnnerven völlig intakt, Kernig —. Pupillen re. = li., rund.

LR +, CR beiderseits prompt und ausgiebig.

Fundus o. B. Sprache nicht gestört.

Obere Extremitäten: Völlig o. B.

Untere Extremitäten: Bei der Inspektion fällt eine beiderseitige Atrophie der Wadenmuskulatur auf, die links bedeutend stärker ist als rechts. Die grobe Kraft ist in beiden Unterschenkeln erheblich herabgesetzt, besonders bei der Beugung. Subjektiv wird eine große Unsicherheit in den Knieen und besonders den Fußgelenken bemerkt, der Gang ist etwas steppend, jedoch nicht wesentlich behindert. Pat. klagt beim längeren Gehen über Ermüdung und zunehmende Schmerzen in Knieen und Unterschenkeln. Die Sensibilität ist in den Beinen nirgends gestört, nur manchmal empfindet Pat. Kribbeln in den Fußspitzen.

Elektrische Prüfung: Galvan und Farad indirekt überall +.

Direkt: Galvan und Farad in der Muskulatur beider Unterschenkel herabgesetzt, links mehr als re. Tibialis anterior und Peronei weniger als Gastrocnemius und Soleus. Oberschenkelmuskulatur o. B. Links in der Wa-

denmuskulatur deutlich träge Zuckung, doch keine Umkehr.

Reflexe: PSR beiderseits +, doch auffallenderweise rechts vielleicht eine Spur weniger als links.

ASR bds. nicht auslösbar.

Plantar-Reflex bds. schwach +.

Keine Pyramidenzeichen (Tonus der Unterschenkelmuskulatur schlaff, li. mehr als re. Sonst Muskeltonus re. = li. o. B.).

WaR negativ.

Therapie: Die Behandlung erfolgt durch Elektrisieren und Massage. Nach 8 Tg. wird der Status unverändert gefunden, jedoch glaubt Pat., eine Besserung beim Gehen feststellen zu können. Nach 14 Tg. gibt Pat. noch immer beim längeren Gehen Schmerzen im Kniegelenk an, drückt die Knie nicht ganz durch, hat einen schlotternden Gang. Auch stellt sich zeitweise Kribbeln in den Fußspitzen ein.

Der neurologische Befund bleibt unverändert.

Nachtrag: Ekzematöse Hautaffektion an beiden Unterschenkeln an Streckseite, links bedeutend ausgedehnter als rechts. Angeblich seit Kindheit vorhanden, doch seit Atrophie der Unterschenkel erheblich vergrößert. Nach Ansicht der Hautklinik ist ein Zusammenhang mit der Neuritis möglich (trophoneurotische Störung).

Zusammenfassung: In diesem Falle handelt es sich offenbar um eine endogene heredo-degenerative

Systemerkrankung im Sinne der neuralen Muskelatrophie, wenn sich auch erbliche Momente nicht haben nachweisen lassen. Dafür spricht der Beginn schon vor dem Rübenverziehen, das allmähliche Fortschreiten und Vorherrschen von Atrophien, sowie die therapeutische Unbeeinflußbarkeit. Lediglich die subjektiven Beschwerden (Schmerzen) sind unter Behandlung zurückgegangen. Möglicherweise liegt der Beginn der Erkrankung sogar noch weit länger zurück, als der Kranke angegeben hat, zumal die trophoneurotischen Störungen schon seit der Kindheit bestehen sollen. Offenbar ist aber erst durch die beim Rübenrupfen entstandenen Schmerzen seine Aufmerksamkeit darauf hingelenkt worden. Das ist insofern von praktischer Bedeutung, als dadurch zunächst der Eindruck einer professionellen Lähmung erweckt werden konnte, während in Wirklichkeit ein ganz anderer Prozeß diesen Beschwerden zugrunde liegen dürfte.

Es ergibt sich also daraus, daß sich bei den als professionellen Lähmungen im engeren Sinne anzusehenden Fällen in 50 % verschiedenartige voraufgegangene toxisch-infektiöse Einflüsse als disponierende Faktoren haben nachweisen lassen.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der Fälle müssen wir zunächst einmal den besonders liegenden Fall 7) ausscheiden. Die übrigen Fälle lassen sich in 2 Gruppen zu je 3 Fällen zusammenfassen.

Das Ergebnis ist folgendes: In 3 Fällen ist eine vor-

ausgegangene Schädigung, und zwar in einem Falle eine fieberhafte Erkrankung mit Doppeltsehen und ständigen abendlichen Kopfschmerzen, in einem anderen Falle Frühgeburt, ein schlechter Allgemeinzustand, Kohlenoxydgasvergiftung, und evtl. noch Erkältung, im dritten Falle eine bestehende Gravidität als Ursache dieser Lähmungserscheinungen anzuschuldigen, wobei das Rübenverziehen nur als auslösendes Moment anzusehen ist.

In weiteren drei Fällen liegt vornehmlich eine mechanische Schädigung des Nervus peroneus durch Druck und Überbeanspruchung einzelner Muskelgruppen vor. Das Rübenverziehen und Kartoffelbuddeln führte also in diesen 3 Fällen zu den oben beschriebenen Lähmungserscheinungen, ohne bei unseren Patienten irgendeine vorausgegangene Infektion etc. nachweisen zu können. Diese drei letzten Fälle können als Schulbeispiel der sogen. „Beschäftigungsneuritiden" angesehen werden.

In einem weiteren Fall ist die Diagnose auf beginnende neurale Muskelatrophie gestellt worden. Bei diesem Kranken ist wohl in erster Linie das organische Leiden der neuralen Muskelatrophie für die Lähmungserscheinungen anzuschuldigen, und das Rübenverziehen lediglich als die subjektiven Beschwerden verstärkendes Moment anzusehen.

Prognostisch ergibt eine ganz grobe Zusammenstellung lediglich nach der Dauer der klinischen Behandlung (bzw. des Klinikaufenthaltes) eine günstigere Stellung derjenigen Fälle, bei denen anderweitige dispo-

nierende, vorausgegangene Schädlichkeiten nicht nachweisbar waren.

Bei dieser zweiten Gruppe beträgt die durchschnittliche Behandlungsdauer rund 17 Tage, gegenüber durchschnittlich rund 35 Tagen bei der ersten Gruppe.

I. Gruppe.

Tage	Fall	Klinikaufenthalt
57	1	30. 12. 32—25. 2. 33
30	2	22. 7. 32—21. 8. 32
19	3	11. 7. 32—30. 7. 32
Sa. 106		

II. Gruppe.

Tage	Fall	Klinikaufenthalt
13	4	8. 9. 32—21. 9. 32
35	5	27. 8. 32— 3. 12. 32
4	6	13. 2. 32—17. 2. 32
Sa. 52		

Diese Art der Beurteilung ist natürlich reichlich grob und die Zahl der Fälle zu klein, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können. Immerhin würde dieses aber auch der theoretischen Erwartung entsprechen, da es erklärlich erscheint, daß bei einer bereits vorausgegangenen Allgemeinschädigung der mechanisch geschädigte Nerv länger zur Wiederherstellung der Funktion benötigt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rosenfeld, für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung desselben, sowie Herrn Medizinalrat Dr. Skalweit für das vielfache liebenswürdige Interesse bei der Anfertigung der Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Zenker: Mitteilungen über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose. Berliner klinische Wochenschrift 1883, Bd. 20, Nr. 41, S. 628.
2. Roth: Bemerkung zu Zenker's „Mitteilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose". Bln. klin. Wochenschr. 1883, Bd. 20, Nr. 46, S. 715.
3. Remak: Beschäftigungsneurosen. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg, Bd. 3.
4. Bernhardt: Erkrankungen der peripheren Nerven, Wien 1895 (spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel).
5. Hoffmann: Kasuistische Mitteilungen aus der Heidelberger Medizinischen Klinik „Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, Bd. 9, S. 269.
6. Seiffer: Beitrag zur Aetiologie der Peroneuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1897, Bd. 34, Nr. 51, S. 1111.
7. Ehret: „Über eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumatischen Ursprungs".

Archiv für Unfallheilkunde, Stuttgart 1898, Bd. 2, S. 32.

8. Schultz: Über Fußlähmung, speziell Peroneuslähmung bei Rübenrupfern. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1904, Bd. 80, S. 520.
9. Levandowsky: Handbuch der Neurologie 1911, Bd. 2, S. 171.
10. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923, 7. Auflage, Bd. 1, S. 723 u. S. 847.
11. Gerhardt: Neurologisches Zentralblatt 1895, Nr. 13.
12. Curschmann: „Beiträge zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis". Deutsche Medizinische Wochenschrift 1905, Bd. 1, Nr. 15 u. 16, S. 579 u. S. 634.
13. v. Bergmann/Stähelin: Erkrankungen des Nervensystems 1925, 1. Teil, S. 856.
14. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1932.

Lebenslauf.

Am 28. 11. 1907 als Sohn des Kaufmanns Reinhold Pippel in Cunrau in der Altmark geboren, besuchte ich das Reform-Realgymnasium zu Gardelegen, an dem ich am 5. März 1929 die Reifeprüfung bestand.

Nach sechs-semestrigem Studium in Berlin und Rostock legte ich die ärztliche Vorprüfung am 9. März 1932 in Rostock ab. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Wien, Düsseldorf und Rostock.